Aus der chirurgischen Abteilung des Zahnärztlichen Instituts der Allgemeinen Ortskrankenkasse Wuppertal (Leiter: Dr. Bussmann) und dem Zahnärztlichen Universitäts-Institut Breslau (Direktor: Prof. Dr. Euler).

Klinische Betrachtungen zur Therapie der Osteomyelitis des Unterkiefers.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des zahnärztlichen Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Anton Peter Thomas
Zahnarzt
aus Wuppertal-Barmen.

Breslau 1941

Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei e. G. m. b. H., Breslau 1, Ursulinerstraße 1

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Breslau

Referent: Prof. Dr. Euler
Dekan: Prof. Dr. Gottron.

Meiner lieben Frau

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549826_0046

Die verhältnismäßig seltene Osteomyelitis des Unterkiefers ist auf die Ausbildung von Schutzvorrichtungen in der Mundhöhle zurückzuführen, durch die eine bakterielle Infektion des Knochenmarkes im allgemeinen verhindert wird. Eine in der reichen Bakterienflora des cavum oris beobachtete geringe Virulenz pathogener Keime, die im Kampf ums Dasein sich entweder selbst vernichten oder schwächen (Miller), ihre Überwucherung durch Saprophyten und die auf den bakterienhaltigen Speichel stark positiv chemotaktische Wirkung der reichlich vorhandenen Leukozyten (Hugenschmidt) sorgt im Verein mit einem kräftig entwickelten Abwehrapparat — eine dichte Epitheldecke — ein darunter liegendes, gefäßreiches, straffes, mit einem an verschiedenen Orten verschieden starken Leukozytenlager (Mikulicz) dafür, daß einer Invasion eine schwer zu überwindende Barriere entgegengestellt wird.

Wenn trotz dieser Sicherung unter den vorkommenden Fällen von eitriger Knochenmarkentzündung der Unterkiefer den höchsten Prozentsatz aufweist, so genügt für eine Erklärung dieser Prädisposition nicht allein die Schwächung des Schutzwalles durch krankhafte Störungen im Bereich des betroffenen Organes, durch die der an sich geringe Virulenzgrad der Mikroorganismen sofort bis zu ihrer vollen Höhe ansteigt, sondern die mandibula selbst erleichtert das Fortschreiten der Entzündung von ihrer Peripherie bis in das Knocheninnere durch anatomisch präformierte Bahnen. Diese für die Entstehung der Osteomyelitis besonders günstigen Verhältnisse spielen eine wesentliche Rolle im klinischen Bild der sekundären, aus der Umgebung hergeleiteten, meist auf dentinogener Basis sich entwicklenden Erkrankung; für die primäre hämatogene Form ist kaum irgend ein Zusammenhang zwischen Knochenbau und erleichtertem Fortschreiten der Krankheit zu konstruieren. Die Domäne dieses selteneren Typs der eitrigen Knochenmarkentzündung ist das Wachstumsalter, das auch Säuglinge nicht verschont und an die Anwesenheit von Zähnen nicht gebunden ist. Häufig zusammen mit gleichen Erkrankungen anderer Röhrenknochen, meist im Verlauf oder als Folge einer Infektionskrankheit, nicht zu selten als Metastase eines anderen primären Eiterherdes — wie Karbunkel, Gesichtsfurunkel, die einen besonders hohen Anteil an der Entstehung der primären

Form zu stellen scheinen, Angina, Exantheme usw. — siedeln sich die im Blute kreisenden Erreger, die nach Sobernheim zu 88% von den gewöhnlichen Eitererregern, den Staphylokokken, seltener den Strepto-, Pneumokokken oder Typhusbazillen gestellt werden, im Mark des Unterkiefers an. Begünstigt durch einen in seiner Entwicklung stehenden, noch nicht vollkommen organisierten Schutzwall, finden die infektiösen Keime einen guten Boden zur Entfaltung ihrer Wirkung. Der große Gefäßreichtum und die Blutverlangsamung in der Wachstumszone des jugendlichen Knochens (Lexer-Perthes), die noch unentwickelten oder nicht genügend geschulten Abwehrkräfte, die erst nach Überstehen der Kinderkrankheiten — Lernkrankheiten (Wustrow) — zur vollen Höhe ihrer Tätigkeit anlaufen (Boeck), die Art und Weise der Gefäßverteilung im wachsenden Knochen, die physiologische Hyperämie in der Umgebung der Wachstumszone und der Zahnanlagen und die bakterizide Tätigkeit des Knochenmarkes (Seifert) sind Faktoren, die eine Bakterienansammlung in jeder Weise zu fördern imstande sind.

Wesentlich anders liegt die Situation im Falle einer sekundär auftretenden Eiterung. Dringt die Infektion als Folge einer marginalen Entzündung oder als Begleiterscheinung bei Komplikationen während des Durchbruchs des Weisheitszahnes gegen den Alveolarfortsatz vor, so wird ihr weiterer Weg durch den paradentalen Raum führen. Diese anatomische und physiologische, funktionell zusammengehörige Einheit hat die Eigenschaft, Infektionen des einen Gewebes schnell auf das andere fortzuleiten. Da der Markraum im Unterkiefer sich bis nahe an den apikalen Zahnteil erstreckt, der von ihm sogar bukal- und lingualwärts umfaßt wird (Preiswerk), so kann das infektiöse Virus ohne Schwierigkeit in das Knochenmark hineingetragen werden. Häufiger ist die Invasion die Folge einer granulierenden Periodontitis. Nach Zerstörung der als Schlammfang dienenden radikulären Fungosität, die als Sicherheitsventil gegen das Eindringen infektiöser Stoffe in den Knochen zu betrachten ist (Partsch) wählt der Prozeß bei den Frontzähnen in den meisten Fällen den direkten Weg ins Mark. Nur in den wenigen Ausnahmen, in denen zu beiden Seiten des horizontalen Astes anastomisierende Venen den Träger der Entzündung darstellen, können an entfernter liegenden Stellen des Knochens multipel auftretende, isolierte Eiterherde entstehen, die in einem kaum feststellbaren Zusammenhang mit dem Primärherd selbst zu stehen scheinen (Partsch). Für die Seiten- und Backenzähne, etwa vom Eckzahn an, spielt dagegen der canalis mandibularis zur Weiterleitung des entzündlichen Prozesses eine außerordentlich große Rolle. Seine Lage zu den Zahnwurzelspitzen,

von denen er durch dünne Knochenlamellen getrennt ist, die sehr oft im Molarenbereich überhaupt in Wegfall kommen (Zuckerkandl) prädestiniert seine oft beobachtete Beteiligung an eitrigen Knochenentzündungen in diesem Bezirk und am aufsteigenden Ast.

Die in manchen Fällen als Mischinfektion mit Fäulnisbakterien — eine Kombination einer pyogenen mit der putriden Infektion — in den Markraum eindringenden Keime verursachen eine Bakterienembolie des Knochenmarkgefäßes, die eine empfindliche Ernährungsstörung des von ihm versorgten Gewebes und seine eitrige Einschmelzung nach sich zieht, die je nach der Virulenz der Mikroorganismen und nach der Wirkung der Schutzkräfte des Körpers größere oder kleinere Strecken des Markes ergreift (Seifert.) Das Knochenmark des betreffenden Teiles füllt sich mit toten Gewebsresten und Eiter. Die weitere Ausdehnung des Prozesses in der Markhöhle zeigt vorerst herdförmige, eitrige Infiltrate und kleine Abszesse, in deren Umgebung eine bedeutende Hyperämie, Blutungen und Exsudationen auftreten. Durch die daraus resultierende Drucksteigerung im Knochen breitet sich die Eiterung schnell durch die Knochenkanäle aus (Looser). Dem Eiterdurchbruch geht eine gleichmäßige Schwellung des ganzen Unterkieferknochens infolge der einsetzenden serösen Periostitis und der deckenden Weichteile voraus. Das Zahnfleisch erscheint ödematös gequollen und gerötet, nirgends ist aber eine Fluktuation, die auf Eiter deuten könnte, bemerkbar. Der Unterkiefer bleibt gut abtastbar. Schon in dieser Zeit erscheint das Vinzentsche Symptom. Durch schwere Veränderungen im canalis mandibularis tritt eine Parästhesie des nervus alveolaris inf. auf, die oft von unerträglichen neuralgiformen Schmerzen begleitet ist. Reicht im aufsteigenden Ast die Infiltration bis auf den Stamm des nervus lingualis, so tritt eine Analgesie der rechten Zungenhälfte ein. Erst nach wenigen Tagen kommt der Eiter zum Durchbruch, der je nach der Verteilung im Mark als Tröpfchen oder strichweise (Looser) die corticalis im Bereich des Alveolarfortsatzes und somit durch das Zahnfleisch hindurch als auch im Bereich des Körpers sich seinen Ausweg bahnt und unter das Periost gelangt. Es bilden sich die submukösen Abszesse, die „nur Teil- und Begleiterscheinungen der im Knocheninnern gelegenen Eiterung sind; sie bilden nur ein Krankheitssymptom, nicht die wesentliche Ausdrucksform der Erkrankung — symptomatische Abszesse“ (Axhausen). Die schon vorher feststellbare Zahnlockerung nimmt in diesem Stadium zu. Zu dem submukösen Abszeß gesellt sich der perimandibuläre. In den schwersten Fällen verfällt der infizierte und von allen Seiten mit Eiter umspülte Knochen der Nekrose. Das tote Knochengewebe,

das nicht für den Umbau nutzbar gemacht werden kann, unterliegt der Demarkation; durch die Granulation einer rarefizierenden Ostitis erfolgt langsam, aber stetig die Abgrenzung gegen die gesunde Nachbarschaft, es bildet sich der Sequester. Nicht vom zerstörten Knochenmark aus, sondern von seiten des gereizten Periostes (Reinmöller) entsteht neuer Knochenkallus, der den Sequester schalenartig umgibt — die Totenlade. „Dieser neu gebildete Knochen ist unförmig, unregelmäßig dick und wird durchzogen von Kanälen, die sogenannten Kloaken, welche als Reste der vorausgegangenen spontanen Abszeßperforationen den Eiter des nunmehr chronischen Stadiums nach außen abführen. Der Sequester als toter, fremder Körper unterhält die Eiterung, und eine Ausheilung ist unter keinen Umständen eher möglich, als bis kein nekrotischer Knochen, kein Sequester mehr im Innern liegt" (Seifert). Im Gegensatz zu dieser diffusen Form der Osteomyelitis beschränkt sich die häufigere circumscripte auf die Umgebung eines oder mehrerer Zähne. Die akute Entzündung kann in die chronische übergehen, wenn eine gelinde Infektion von längerer Dauer festgestellt wird. Die entstehenden Markabszesse verlassen ihren Ursprungsort nicht, da die lange Dauer ihrer Bildung den Abwehrkräften genügend Gelegenheit gibt, sich zu stärken und den Entzündungsherd abzukapseln. Es entstehen dann im Markinnern runde, sich scharf von der ungesunden Umgebung abhebende Eiterherde.

Zur Diagnostizierung einer Osteomyelitis wird in einem großen Teil von Fällen auch die Anamnese von außerordentlicher Wichtigkeit sein. Manche Veröffentlichungen weisen darauf hin, daß ein schon weit zurückliegendes Trauma, das nicht einmal besonders stark zu sein braucht und ohne Verletzung der äußeren Hautdecke auf den Unterkieferkörper eingewirkt hat, den ersten Anstoß zur Entstehung einer eitrigen Entzündung des betroffenen Teiles gegeben hat. Als Allgemeinerscheinungen für den Verdacht auf Osteomyelitis treten plötzlich hohes Fieber, das oft mit Schüttelfrost verbunden ist, und eine rasch zunehmende Schwellung des Kieferkörpers auf, die von bohrenden Schmerzen und einer Druckempfindlichkeit und Lockerung einzelner oder mehrerer ganz gesund aussehender Zähne begleitet ist.

Zeigen sich diese Symptome im jugendlichen Knochen, wird vermittels des faradischen Stromes die Intaktheit des Zahnsystems festgestellt und geht aus der Anamnese das Überstehen einer kurz vorher beendeten Infektionskrankheit hervor, so kann auf eine Osteomyelitis hämatogenen Ursprungs geschlossen werden.

Bei der umschriebenen Erkrankung macht sich meistens eine Druckempfindlichkeit nur im Ausgangsgebiet, seltener in ent-

fernter liegenden Partien bemerkbar. Die Schwellung liegt deutlich oberhalb des Unterkieferrandes mit derber Konsistenz in der Mitte und ist von der gesunden Umgebung scharf abgegrenzt. Der Unterkieferrand ist abtastbar.

Für eine Beschränkung der Osteomyelitis auf den Alveolarrand spricht der Umstand, daß die sich bildenden submukösen Abszesse leicht durch Betastung von innen mit Feststellung der weichen Konsistenz und Fluktuation am Alveolarfortsatz zu diagnostizieren sind. Ein weiteres Zeichen für die Osteomyelitis in dieser Gegend bildet der aus den Alveolen der gelockerten Zähne quellende Eiter.

Liegt das Zentrum der Schwellung am oder ganz nahe dem nicht mehr abtastbaren Kieferrand und sind am Alveolarrand Veränderungen kaum wahrzunehmen, so deutet diese Erscheinung auf eine perimandibuläre Eiterung hin, das Zeichen einer Osteomyelitis des gesamten Unterkieferkörpers (Axhausen). Bei schweren Infiltrationen im Bereich des distalen Endes des horizontalen Astes und des ramus ascendens tritt eine Kiefersperre mehr oder minder starken Grades zu diesen Erscheinungen hinzu.

Das Röntgenbild selbst scheint zu Anfang der Erkrankung im Stich zu lassen. Erst nach Einsetzen der Rarefizierung des Knochens und Abgrenzung der Nekrose, die meist erst nach Ablauf der ersten Wochen vor sich geht, ist der für die Osteomyelitis charakteristische, fleckige ausgewaschene Schatten sichtbar (Boeck).

Bei der schweren Form der Erkrankung ist im Röntgenbild eine Abgrenzung der kranken von den gesunden Partien schwer durchzuführen, die Struktur des Knochens auf eine große Strecke hin erscheint verwischt und das Kranke geht ganz allmählich in die gesunde Umgebung über.

Das Röntgenbild der circumscripten Erkrankung zeigt hingegen deutlich durch eine scharfe Linie die Abgrenzung der gesunden von der kranken Partie (Reinmöller).

Die Unterscheidung der osteomyelitischen Erkrankung von solchen ähnlicher Art dürfte nicht besonders schwierig sein. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht:

1. die Ostitis — ein chronisch langsam verlaufender Prozeß, bei dem der Knochenaufbau dominiert.
2. Lymphadenitis submaxillaris purulenta. Sie tritt meistens in Form des Lymphdrüsenabszesses als seltene Komplikation odontogener Kieferentzündung auf. Die Lage und das Zentrum der Schwellung liegt deutlich unterhalb des Kieferrandes inmitten der fossa submaxillaris. Eine rasch auftre-

tende Hautrötung, ein negativer Befund am Zahnsystem, der positive an der Tonsille sichert die Diagnose.

3. Sialoadenitis submaxillaris acuta. Das Zentrum der Schwellung liegt mehr im hinteren Abschnitt der fossa maxillaris. Durch die Anamnese und das Röntgenbild, das deutlich den Speichelstein zeigt, wird die Erkrankung zweifelsfrei festgestellt.
4. Die akute Parotitis und ihre Abgrenzung vom perimandibulären Abszeß des ramus aszendens.
   I. In beiden Fällen entwickelt sich eine derbe Schwellung zwischen aufsteigendem Ast und Ohrläppchen und der hintere Unterkieferrand fällt mit dem Mittelpunkt der Speicheldrüse nahe zusammen.

      Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß

      a) der perimandibuläre Abszeß vorzugsweise Erwachsene,
      b) die Parotitis vorzugsweise Kinder befällt,
      c) die Schwellung der Parotitis auch auf den hinter dem Ohrläppchen gelegenen Teil der Drüse sich erstreckt, so daß die ganze Drüse erfaßt wird, was beim perimandibulären Abszeß nicht der Fall ist,
      d) bei der Parotitis sehr oft eine Rötung der Haut auftritt, bei dem perimandibulären Abszeß nicht so häufig,
      e) der Entzündungsprozeß bei der akuten Parotitis oberflächlicher ist,
      f) das Zahnsystem bei akuter Parotitis nicht beteiligt ist.
5. Die Aktinomykose fällt durch die Derbheit der Schwellung der Weichteile auf und durch die weitere Entstehung von Abszessen. Die unter dem Mikroskop deutlich sichtbaren Pilzdrüsen sichern die Diagnose (Axhausen).

Die Unterscheidung der chronisch verlaufenden Entzündung von ähnlicher Art wird zum Teil durch die Anamnese gesichert, weiterhin aber auch durch die bei diesen spezifischen Erkrankungen sich zeigenden besonderen Symptome. Sowohl bei der tuberkulös als auch bei der luetisch verlaufenden chronischen Erkrankung überwiegt die Regeneration bei weitem die Zerstörung: es bildet sich ein ziemlich harter Knochen. Das an gleicher Stelle oft vorkommende Sarkom ist durch die Schnelligkeit im Umsichgreifen der Zerstörung des gesunden Gewebes leicht festzustellen.

Die therapeutischen Maßnahmen zur Behebung der Erkrankung sind der Schwere des vorliegenden Falles angepaßt. Es überwiegt vor allem die konservative Behandlung (Axhausen, Waßmund), bei der die Spaltung sich bildender Abszesse vor-

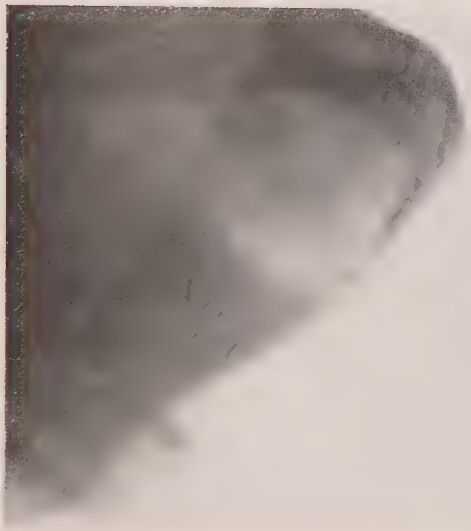

Abb. I.

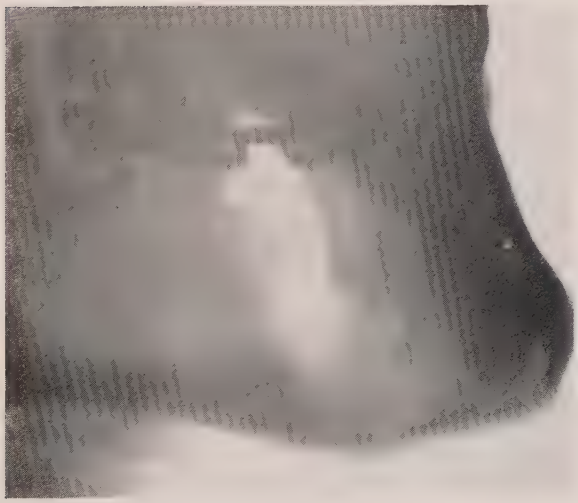

Abb. II.

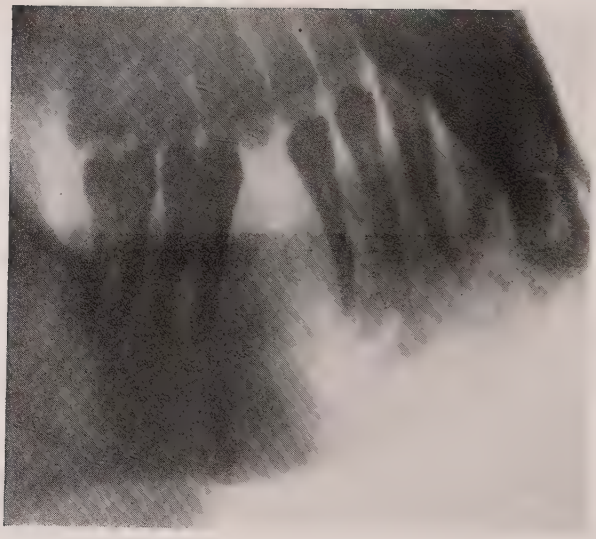

Abb. III.

Abb. IV.

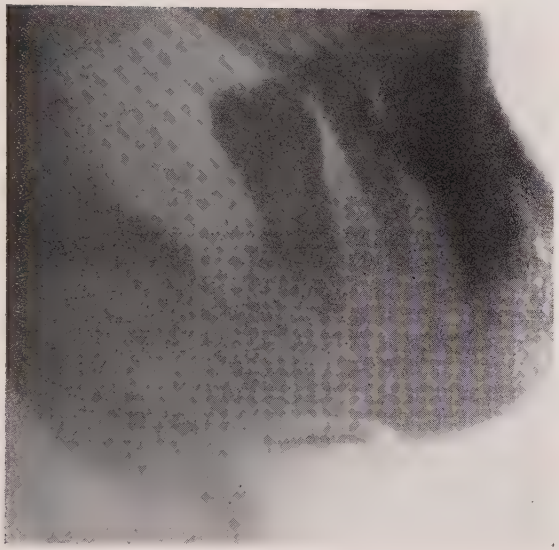

Abb. V.

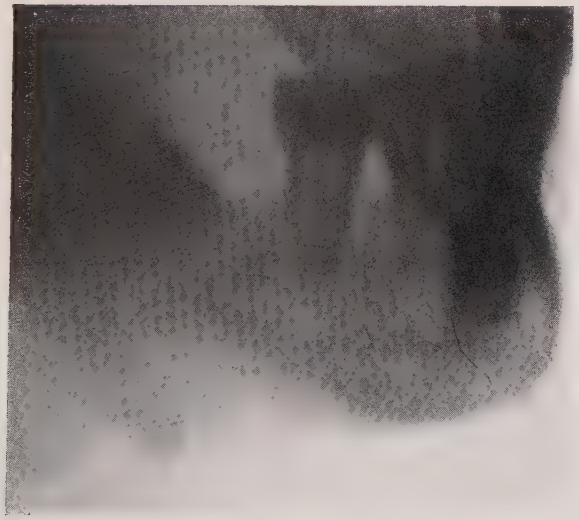

Abb. VI.

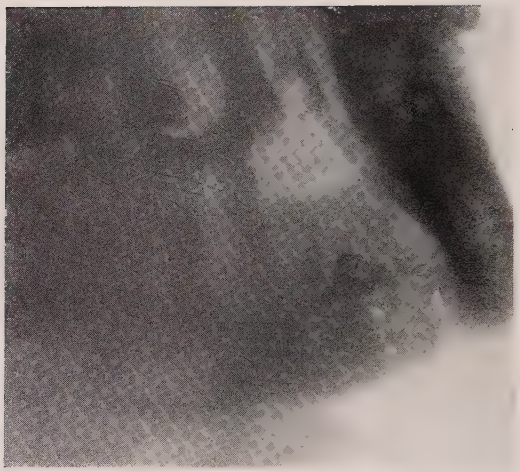

Abb. VII.

erst zu erfolgen hat. Diese abwartende Methode darf aber nicht so weit gehen, daß ein kranker Zahn als Ursache der Osteomyelitis aus Scheu vor einer neuen Verletzung im Kiefer belassen wird (Axhausen). Nach dieser Vorsichtsmaßnahme würde die Eiterung weitere Fortschritte machen und somit die Erfolge der entlastenden Operation verzögern. Mit Recht wird daher die Extraktion des schuldigen Zahnes, durch die erst der ungehinderte Abfluß des Eiters aus dem Markraum gesichert ist, gefördert (Waßmund). Da die Regeneration vom Periost aus schon nach einer Woche einzusetzen pflegt (Looser), wäre es ein Fehler, durch eine tief eingreifende Operation dieses Stadium der Erneuerung stören zu wollen. Aus der Kriegschirurgie wurde die Lehre gezogen, daß auch bei größeren Knochenverletzungen am Unterkieferkörper eine starke Tendenz zur Einheilung auch nur in loser Verbindung mit der Substanz stehender Knochenteilchen auftritt und daß sogar stark gelockerte mit ihrer Umgebung nur noch wenig im Zusammenhang stehende Zähne in kurzer Zeit wieder ihre Festigkeit zu erlangen pflegten. Insbesonders wurde Bedacht darauf genommen, möglichst die Kontinuität des Knochens zu erhalten. Somit ergibt sich auch für den osteomyelitischen Prozeß, daß die Totenlade, die den Zusammenhalt des Knochens garantiert, nur dann operativ angegangen werden darf, wenn in ihr liegende Sequester weitere Eiterungen unterhalten und zu entfernen sind. Dieser Eingriff muß mit möglichster Vorsicht vorgenommen werden, damit die Kontinuität der Mandibula nicht zerstört wird. Treten keine weiteren pathologischen Erscheinungen auf, so kann die Stärkung des neuen Knochens und der Ersatz des verloren gegangenen durch ausgiebige Funktion als Reizmittel gefördert werden (Partsch). Nur bei stürmisch verlaufenden Prozessen ist die breite Eröffnung der Markhöhle gerechtfertigt, jedoch sollen die Hautschnitte, falls dieselben unumgänglich notwendig sind, möglichst unsichtbar am Unterkieferrand geführt werden.

Die chronisch zentralen Knochenabszesse werden von außen angegangen. Der Knochen wird durch einen Schnitt am Unterkieferrand freigelegt und die Markhöhle eröffnet. Unter Tamponade erfolgt bald dauernde Heilung.

Muß nach der Trennung des Knochens und der Entfernung kranker Partien der restierende Teil zum Zwecke der Heilung festgestellt werden, so stehen Schienenverbände oder intermaxilläre Verankerungen für den Bereich des horizontalen Astes zur Verfügung, während für den aufsteigenden das Herbstsche Scharnier empfohlen wird (Immenkamp).

Ist bei einem Verlust des gesamten Knochens der Unterkiefer in toto zu ersetzen, so leistet die Schrödersche Hartgummischiene oder die Hauptmeyersche Zinnschiene gute Dienste.

Bei der hämatogenen Erkrankung im Zeitpunkt des Kieferwachstums wird durch die Entzündung die Ernährung und Entwicklung der Zahnanlage unterbrochen. Als besonderes Symptom dieser Form von Osteomyelitis wird die spätere Ausstoßung der gesamten Zahnanlage angesehen (Balters). Ein Verlust von Zähnen im Stadium der Entwicklung zieht mit einem Schwund des Alveolarfortsatzes eine Verkürzung des Kiefers im Umfange der betreffenden Zähne und Zahnkronen nach sich. Ist diese Verkürzung beiderseitig, so entsteht das Vogelgesicht, das nur auf operativem Wege mit nachfolgender Plastik korrigiert werden kann. Eine einseitige Verkürzung bringt Asymmetrie, die eine Verschiebung der Gebißmitte bedingt. Durch eine frühzeitige Behandlung ist die Möglichkeit gegeben, den sonst durch das Wachstum der Zähne hervorgerufenen Reiz mittels Apparaten mit Schraubenvorrichtung ziemlich auszugleichen und bis zur Beendigung des Wachstums zu erhalten (Balters).

Zur Nachbehandlung wird die Verwendung

a) des Chlorphenolkampfers zur Granulationsanregung,
b) der Strahlenbehandlung zur Hervorbringung einer die Heilung beschleunigenden Hyperämie,
c) von Silargetten als keimabsorbierendes und desinfizierendes Mittel,
d) der Reizkörpertherapie zur Mobilisation der natürlichen Abwehrkräfte empfohlen (Boeck).

Die Prognose der Osteomyelitis scheint im allgemeinen nicht ungünstig zu sein, jedoch wurde eine Reihe von Todesfällen beobachtet, die durch Fortleiten des virus in die größeren Venen und weiterhin durch die Infektion lebenswichtiger Organe verursacht wurden. Es konnte festgestellt werden, daß eine septische Allgemeininfektion im Anschluß an eine akute, mit phlegmonösen Weichteilveränderungen einhergehende Paradentitis und Periostitis dadurch zur Entwicklung gekommen war, daß im Bereich des phlegmonösen Gebietes die entzündlichen Veränderungen auf kleine Venen übergegriffen hat und eine bis auf den Hauptstamm der Jugularis fortschreitende Endo- und Periphlebitis entstanden war. Durch Einbeziehung der Venen in den phlegmonösen Prozeß kommen für die odontogenen akuten Allgemeininfektionen derselbe Ausbreitungsweg und Mechanismus zur Beobachtung wie bei der postangiosen Pyämie durch Einbeziehung der Venen in den entzündlichen Prozeß die Ausbreitung einer örtlichen Infektion auf den Gesamtorganismus. Die Fälle, in denen durch das Eindringen der Infektion in den Mundboden und weiterhin durch die Senkung des Eiters in die Halsfascien wie auch aufsteigend dem ramus ascendens folgend in die Venen des

Schädels sind, wenn auch nur selten vorkommend, immer als schwerste Komplikation zu betrachten.

Krankengeschichte der Elly G.

Fall 1.

Am 24. April kommt die Patientin Elly G., 21 Jahre alt, zur Behandlung und klagt über heftige Schmerzen im linken Unterkiefer.

Der Befund der Patientin ergab einen guten Allgemeinzustand. Die Zähne sind gut gepflegt und kariesfrei. Der örtliche Befund zeigt Schwellung im Bereich des linken Unterkiefers und Druckschmerzhaftigkeit und Schwellung der submaxillaren Drüsen. Der erste Molar des linken Unterkiefers ist gefüllt und auf Perkussion empfindlich.

Der Zahn wurde trepaniert, die verjauchten Wurzelkanäle wurden gereinigt. Patientin wurde auf den nächsten Tag wieder bestellt.

Am 2. Juni, nach neun Wochen, erscheint die Patientin wieder und gibt an, daß sie sich nach der Trepanation auswärts befunden habe und sich dort den -6 habe entfernen lassen. Da die Schmerzen nicht nachgelassen hätten, habe sie einen Arzt aufgesucht, der sie in ein Krankenhaus überwiesen hätte. Dort war die Pat. vom 28. 4. bis 19. 5. in stationärer Behandlung. Hier wurde die Diagnose: Osteomyelitis des linken Unterkiefers gestellt. Der Unterkieferrand wurde operativ eröffnet, die Öffnung, aus der sich jauchiger Eiter entleert, tamponiert. Am 20. 5. wurde die Pat. zur Nachbehandlung an den behandelnden Arzt überwiesen und kam am 2. 6. wieder zu uns.

Der neuerliche Befund ergab geschwächten Allgemeinzustand, örtlich war noch immer eine Schwellung des linken Unterkiefers festzustellen. Die Operationswunde am Unterkieferrand ist noch offen. Die Zähne -2 3 4 5 7 sind stark gelockert, aus der noch offenen Extraktionswunde -6 und am Zahnfleischrand von -3 4 dringt Eiter hervor.

Das Röntgenbild II des linken Unterkiefers zeigt eine bohnengroße Knochenhöhle im horizontalen Ast. Die Ränder sind z. T. etwas unscharf begrenzt, besonders nach dem Alveolarfortsatz zu, wo die Höhle anscheinend neben der Wurzel des Caninus mit der Mundhöhle in Verbindung steht. Also eine Osteomyelitis mit z. T. noch frischeren entzündlichen Erscheinungen.

Die Behandlung erstreckte sich auf:

a) Schienung der gelockerten Zähne,
b) Nachbehandlung der Operationswunde,
c) Incision bei -6 und Entfernung eines kleinen Sequesters.

Der Verlauf der Behandlung: Die äußere Wunde schloß sich schnell, während die Incisionswunde durch Jodoformgazetampons offen gehalten wurde. Die Kontrollaufnahme vom 13. 7. III zeigt eine Rückbildung des osteomyel. Prozesses. Am 30. 7. wurde die Schiene entfernt; Patientin wird am 14. 8. als geheilt entlassen. Die Röntgenaufnahme IV von diesem Tage zeigt eine starke Knochenneubildung.

Nach 6 Monaten kam die Patientin zur Nachuntersuchung. Guter Allgemeinzustand; die Operationswunde ist kosmetisch gut verheilt. Die Zähne sind fest. Das Röntgenkontrollbild V ergibt keine pathologischen Veränderungen.

Krankengeschichte des Paul D.

Fall II.

Am 10. 12. erscheint der 25 jährige Schlosser Paul D. zur Behandlung. Er klagt über eine Schwellung des linken Unterkiefers, ohne aber große Schmerzen zu verspüren.

Der Befund: Junger Mann in schlechtem Körper- und Ernährungszustand. Temperatur 37 C. Die Mundpflege ist mangelhaft, im linken Gebiß befinden sich mehrere zerstörte Zähne. Starke Schwellung des linken Unterkiefers, verhältnismäßig hart und mit dem Knochen zusammenhängend. Lingualwärts neben der tiefzerstörten Wurzel von -7 quillt Eiter heraus, bei -6 befindet sich eine Fistel, -5 6 sind stark gelockert.

Die Diagnose lautet: Osteomyelitis des linken Unterkiefers.

Die Behandlung: Am 10. 12. erfolgte die Extraktion der Wurzel -7; darauf reichlicher Eiterabfluß. Am 11. 12. ist die Temperatur auf 36,5 C. gesunken. In den nächsten Tagen wird durch Spülungen und Bestrahlungen ein Rückgang der Schwellung bewirkt. Das I. Röntgenbild ergibt: am Unterkieferrand hat sich ein schmaler, länglich geformter Sequester abgekapselt. Osteomyelitischer Prozeß in der Gegend von -7. Der die Eiterung unterhaltende Sequester wird operativ, Schnittführung am linken Unterkieferrand, entfernt. Die entstandene Öffnung wird tamponiert. Die gelockerten Zähne werden durch Schienen gestützt. Nach Aufhören der Eiterung heilt die Operationswunde gut zu.

Das II. Röntgenbild vom 10. 3. zeigt den Knochendefekt am unteren Rand des horizontalen Astes. Der Sequester ist bis auf einen kleinen Rest entfernt. Die Kontur ist immer noch etwas unscharf. Im Knochen selbst sind größere Einschmelzungsherde nicht zu erkennen. Ende März wird Pat. geheilt entlassen.

Krankengeschichte der Frau Erich K.

Fall III.

Seit 15 Jahren leidet die jetzt 30jährige Patientin an einer Osteomyelitis des Unterkiefers, die abscediert, mehrfach incidiert wurde und zeitweise fistelt. Seit 4 Wochen hat sich eine nässende Fistel geschlossen. Seit einigen Tagen Schwellung, am Unterkiefer Rötung und Schmerzen. Deshalb Rat zur Operation.

Befund: Ausreichender Ernährungs- und Kräftezustand. Temp. 37 C. Am Unterkiefer, rechts vom Kinn, befindet sich eine gerötete, schmerzhafte, fluktuierende Schwellung, zahlreiche Fistelnarben am Kinn und der rechten Unterkieferhälfte.

Behandlung: Operation in Äthernarkose. Incision des Unterkieferabszesses durch Schnitt parallel zum unteren Unterkieferrand. Es entleert sich reichlich stinkender Eiter. Tamponadestreifen.

Nach drei Tagen fühlt sich die Patientin beschwerdefrei und steht am nächsten Tage auf. Der Tampon wird entfernt, und es ist keine Rötung oder Schwellung mehr festzustellen. Nach weiteren drei Tagen in hausärztliche Behandlung entlassen. Sie soll später radikal operiert werden.

Am 27. Oktober, nach 11 Wochen, erfolgte die Wiederaufnahme. Seit einiger Zeit wieder Abszeß am Unterkiefer, ausgehend vom Periost, mit Vereiterung der Zahnwurzel.

Befund: Starke Stomatitis, Gingivitis. Die Schneidezähne des Unterkiefers fehlen alle bis auf einen, von dessen starker Wurzel ein Abszeß ausgeht. Der Unterkiefer selbst scheint frei zu sein. Im Röntgenbild sieht man im Unterkiefer eine alte Abszeßhöhle. Starke Periostitis.

Behandlung: Am 29. 10. erfolgte Operation in Äthernarkose. Extraktion des -2, sowie der Wurzeln 31+25. Ablösen des Zahnfleisches unter Eröffnung eines Subperiostalen Abszesses. Auskratzung der schlaffen Granulation. Nachdem die Entzündung im wesentlichen zurückgegangen ist, wird Patientin am 3. 11. zum Hausarzt entlassen.

Am 13. 1. erfolgte eine nochmalige Wiederaufnahme. Patientin kommt jetzt wegen kleiner, sich noch abstoßender Knochensplitter. Sie hat in der Zwischenzeit noch einmal einen Abszeß links am Unterkiefer gehabt. Angeblich wurde der 2. Backenzahn trepaniert. Es entleerte sich viel Eiter und dann klang die Entzündung ab.

Befund: Die Stomatitis und Gingivitis ist abgeklungen. Die Mundhöhle sieht relativ sauber aus. Patientin hat noch 4 faule Wurzeln, die noch immer eine Eiterung unterhalten. Am 15. 1. werden die Wurzeln +4, 2-45 extrahiert. Die Entzündung geht danach zurück. Die Wundhöhlen nach Extraktion der Zähne o. B.

Am 2. 2. wird Patientin als geheilt entlassen.

Literatur.

1. Axhausen, Zur Klassifikation und Behandlung eitriger Entzündungen am Kiefer. D.M.f.Z., 1929, Nr. 4, S. 497.
2. Axhausen, Über die odontogenen akuten Entzündungsprozesse am Unterkiefer. Z.R., Jahrg. 42, Nr. 41, S. 1749 bis 1756; Z.R., Jahrg. 42, Nr. 42, S. 1773—1802; Z.R., Jahrg. 42, Nr. 43, S. 1829—1833.
3. Balters, Die Kieferosteomyelitis der Kinder und Säuglinge und ihre Folgen. D.M.f.Z., 1925, Nr. 8 und Nr. 9.
4. Boeck, Über Osteomyelitis der Kiefer und ihre Komplikationen. D.Z.W., 1935, Nr. 19, S. 429.
5. Caro, Ein Fall von Osteomyelitis im Unterkiefer infolge Infektion aus entferntem Eiterherde. Z.R., 1927, 36. Jahrgang, Nr. 39, S. 677.
6. Dependorf, Infektiöse Osteomyelitis des Unterkiefers. D.M.f.Z., 1906, S. 623.
7. Dependorf, Das Wesen der akuten Osteomyelitis und ihr Auftreten an den Kiefern. Schweiz. V.f.Z., 1907, Nr. 1.
8. Dependorf, Über Osteomyelitis der Kiefer. D.Z.W., 1912, Nr. 28.
9. Faber, Ostitis nach Zahnextraktion. Z.R., 1928, 37. Jahrgang, Nr. 22, S. 898; Nr. 23, S. 942.
10. Friedrichowsky, Ein kasuistischer Beitrag zu den eitrigen Kieferentzündungen. D.M.f.Z., 44. Jahrg., 1926, Nr. 1.
11. Greve, Karl, Die Gesichtsfurunkel in ihren Beziehungen zur Zahnheilkunde. D.M.f.Z., 41. Jahrg., 1923, S. 880.
12. Groß, Odontogene und tonsilläre Fernwirkungen. Berberich, Lehrbuch der Mund- und Rachenkrankheiten, 1932.
13. Groß, Kiefer und Zähne bei Erkrankungen des Knochensystems. Ebenda.
14. Hattyasi u. Klaus, G., Fall einer durch Trauma bedingten hämatogenen Kieferostitis. Z.f.Stom., 32. Jahrg., 1934, H. 15, S. 866.
15. Hesse, Unterkieferosteomyelitis durch Kinnfurunkel? D.M.f.Z., 1933, 51. Jahrg., S. 529.

16. Hoenig, Hans, Die Stellung des Kinnfurunkels in der Pathogenese der Unterkieferosteomyelitis. D.M.f.Z., 1931, 49. Jahrg., S. 721.
17. Hofrath, Kinnfurunkel und Unterkieferosteomyelitis. D.M.f.Z., 1925, 43. Jahrg., S. 376.
18. Hugenschmidt, Etude espér. des div. procédés de défense de la car. bucc. contre l'invas. des bact. pathog. Ann. de l'inst. Pasteur, Vol. X, 10.
19. Immenkamp, Zur Pathogenese und Therapie des aufsteigenden Astes unter besonderer Berücksichtigung des Retentionsscharniers nach Herbst. D.Z.W., 1935, Nr. 52, S. 861.
20. Lexer, Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Archiv f. klin. Chir., Bd. 48.
21. Lexer, Experimente über Osteomyelitis. Archiv f. klin. Chir., Bd. 53.
22. Loos u. Groß, Chirurgie der Mundhöhle. Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde, 1929—1932.
23. Looser, Die infektiöse Osteomyelitis. Schweizer med. Wochenschr. LVIII, Nr. 6, 1928, S. 125.
24. Meuly, Beitrag zur Frage der Zweckmäßigkeit der Zahnentfernung im eitrigen Stadium der akuten odontogenen Kieferentzündung. Z.R., 1935, 44. Jahrg., Nr. 8, S. 293.
25. Mikulicz u. Kümmel, Die Krankheiten des Mundes. Jena 1898. Verlag Gustav Fischer.
26. Kranz, Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. Verlag J. F. Lehmann, München 1934.
27. Miller, W. D., Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892. Verlag Georg Thieme.
28. Otto, Osteomyelitis des Unterkiefers, hervorgerufen durch ein Furunkel am Kinn. Z.R., 1925, Nr. 6.
29. Partsch, Handbuch der Zahnheilkunde. Bd. I, 1917. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann.
30. Perthes u. Borchers, Ed., Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. 1932.
31. Port-Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde. 5. Auflage, 1934.
32. Precht, Totalnekrose des Unterkiefers. V.f.Z., 1924, Jahrg. 40, Heft 4, S. 394.
33. Preiswerk, G., Zahnheilkunde. Lehmanns Med. Handatlanten, Bd. 30. München 1903. Verlag J. F. Lehmann.

34. Reinmöller, Max, Zur Therapie der Osteomyelitis der Kiefer. Korrespondenzbl. f. Z. 1928, Nr. 8 und Nr. 9.
35. Seifert, Ernst, Chiurgie des Kopfes und Halses für Zahnärzte. Lehmanns med. Lehrbücher, Bd. II, 1922. Verlag J. F. Lehmann, München.
36. Waßmund, Die eitrigen Prozesse des Mundbodens. Lehrbuch.
37. Waßmund, Osteomyelitis im Unterkiefer. Z.R., 1927, Nr. 42, S. 721.
38. Weski, Periodontitis oder Osteomyelitis. Z.R., 1928, Nr. 37.
39. Weski, Die chronisch marginalen Entzündungen des Alveolarfortsatzes mit besonderer Berücksichtigung der Alveolarpyorrhoe. Röntgenologisch-anatomische Studien aus dem Gebiet der Kieferpathologie. V.f.Z., 1921, 37. Jahrg., Heft 1, S. 3; 1922, 38. Jahrg., Heft 1, S. 1; 1923, 39. Jahrg., Heft 1, S. 1.
40. Williger, Zahnärztliche Chirurgie. Leipzig 1910. Verlag von Werner Klinkhardt.
41. Williger, Die Chirurgie der Weichteile des Mundes. Partsch, Handb. der Zahnheilk., Bd. I. Wiesbaden 1917. Verlag J. F. Bergmann.
42. Williger, Akut entzündliche Erkrankungen der Kiefer ohne erkennbare Eintrittspforte. Korresp. d. Z., 1910, Heft 3.
43. Williger, Kasuistische Beiträge zum Krankheitsbild der akuten Kieferostitis. Korresp. f. Z., 1911, Heft 3, S. 177.
44. Wuhrmann, H., Die Osteomyelitis der Kiefer. Schweiz. N.f.Z., 1932, Nr. 42.
45. Wustrow, P., Osteomyelitis im Bereich der Kiefer. Med. Welt, 1932, Nr. 44 und Nr. 46.
46. Zuckerkandl, Makroskopische Anatomie, Bd. I. Scheffs Handb. d. Zahnheilk., 1909. Wien und Leipzig. Alfred Hölder.

Lebenslauf.

Ich, Anton Peter Thomas, wurde am 6. April 1897 als erster Sohn der Eheleute Kaufmann Franz Julius Thomas und Elise geb. Thomas zu Bernkastel geboren. Nach Absolvierung der Volks- und Oberrealschule erhielt ich am 12. Mai 1917 das Zeugnis der Reife. Am Weltkrieg nahm ich als Fahnenjunker im Inf.-Regt. 29 teil. Nach Rückkehr aus englischer Kriegsgefangenschaft studierte ich an den Universitäten Bonn und Marburg Zahnheilkunde und erhielt die Approbation als Zahnarzt am 22. August 1924 in Marburg. Danach war ich als Assistent und Vertreter tätig. Seit 20. November 1925 bin ich verheiratet mit Fräulein Mary Heidelberger. Ich habe einen Sohn, geb. am 2. November 1927. Vom März 1928 bis Juni 1933 war ich als Assistent an dem zahnärztlichen Institut der Allg. Ortskrankenkasse Wuppertal-Barmen tätig und war vom Februar 1933 Leiter des Institutes. Seit Juni 1933 führe ich eine eigene Praxis in Wuppertal-Barmen, Bleicherstr. 6. Seit 1934 widme ich mich der Gesundheitsführung der HJ. und leite als Hauptstabszahnarzt die zahnärztliche Betreuung des Standortes Wuppertal der HJ.

Anton Peter Thomas.